Aus der Medizinischen Klinik der Universität Rostock.
(Direktor: Professor Dr. Hans Curschmann.)

Zur Therapie der luetischen Lebercirrhose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen medizinischen Fakultät an der Universität Rostock

vorgelegt von

Lalü P. Karakoleff
aus Kran-Kasanlik (Bulgarien).

Rostock.
Druck von Ww. H. Winterbergs Buchdruckerei.
1925.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Referent: Professor Dr. Curschmann.

BIBLIOTHEEK
RIJKS
UNIV
LEIDEN

Die Behandlung der luetischen Lebercirrhose richtet sich hauptsächlich gegen die Grundnoxe, da von vielen angenommen wird, daß die syphilitische Lebercirrhose Folge einer nicht oder nur mangelhaft behandelten Frühsyphilis-Infektion ist. (Saint-Gironț, T. W. Tallquist, Owen.) Nun entsteht die Frage: welches Mittel soll man anwenden bei dieser spezifischen Behandlung; ist Salvarsan am Platze oder Quecksilber, Jod, Wismuth oder eine Kombination dieser Mittel?

Eine Reihe von Autoren tritt bei der cirrhotischen Leber syphilitischer Natur für den Gebrauch von Hg. ein und gibt an, erhebliche Besserung, ja sogar in manchen Fällen völlige Heilung erzielt zu haben. So wurden von A. Chauffar d. P. Brodin und J. Debray vier Fälle mit Hg. cyanür 0,001 in 2tägigen Intervallen, kombiniert mit Wismutbarbonat behandelt; man erzielte weitgehende Besserung der klinischen Symptome, Umschlagen der vorher positiven Wa.-Reaktion, keinerlei Intoxikationserscheinungen. Auch von Dukamp, Carrrieu, Guetet Boulet wird empfohlen, die Hg. Behandlung nicht nur in diagnostisch zweifelhaften Fällen von Lebercirrhose, sondern vor allem auch in den vielleicht nicht sicher luetischen Fällen eine länger fortgesetzte und öfter wiederholte, aber milde Hg. Behandlung, am besten per os oder mit Stuhlzäpfchen, anzuwenden.

Dagegen empfiehlt Henri Paillard die Behandlung von Hg. intravenös. Eingehend äußert sich dieser Verfasser über die Diagnose der Lebercirrhose und teilt mit, daß sie in Fällen mit negativem Ausfall der Wa-Reaktion (in $^2/_3$ der Fälle positiv) oder bei negativer Anamnese durch spezifische Behandlung feststellbar ist, und weiter erwähnt er, daß zur Behandlung besonders Hg. intravenös, das an und für sich schon diuretisch wirkt, heranzuziehen ist. Auch Udo Wile zieht das Hg. dem Salvarsan vor, speziell bei der Lues der inneren Organe, besonders der Leber. Der Verfasser unterscheidet bezüglich Prognose und Therapie der luetischen Lebercirrhose drei Typen:

1. Lebercirrhose mit vorherrschend gummösen Tumoren; diese bieten die günstigste Prognose,
2. Gummen und ausgedehnte interstitielle Hepatitis,
3. Reine interstitielle Hepatitis.

Die beiden letzten Arten werden häufig geradezu paradox behandelt, indem die Patienten zwar hinsichtlich ihrer luetischen Infektion energisch und gut behandelt werden (Besserung des Allgemeinzustandes), aber an ihrer Lebercirrhose zu Grunde gehen. Bei diesen Fällen kommt man eventuell mit Hg.-Jod besser weiter, indem die durch die energische Anwendung von Arsenpräparaten drohende Gefahr einer überschnellen und übermässigen Vernarbung (Cirrhose) vermieden wird. Auch muß die Funktion der Leber mehr beachtet werden, da bekanntlich Arsenverbindungen an sich hepatotoxisch wirken.

Die nachfolgenden Autoren neigen gleichfalls dieser Ansicht zu besonders auf Grund der gehäuft auftretenden Fälle von Ikterus innerhalb der letzten Jahre, während dies in den ersten Jahren nach Anwendung des Salvarsans nicht der Fall war. Am deutlichsten sehen wir das aus der marinen Zusammenstellung Zimmerns. Er fand folgende Zahlen der Salvarsan-Ikterusfälle: 1914 etwa wie im Frieden 3,9 %, 1915 aber 12 %, 1916—17 je etwa 27 %. Hier ist die progrediente Zunahme eindeutig erwiesen. Im Laufe der Jahre 1920/21 wurden in der Hautklinik, bezw. Poliklinik von Arndt 280 Fälle mit Ikterus bei Luetikern beobachtet. Von diesen 280 Ikterusfällen, die der Assistent von Arndt, Gottron, zusammengestellt hat, schieden 34 als rein syphilitische aus, 15 Fälle wurden als zufällige Komplikationen (katarrhalische, Gallensteinerkrankungen) aufgefaßt, wobei allerdings betont werden muß, daß die klinische Abgrenzung eines Teiles dieser Fälle von eigentlichem sogen. Salvarsanikterus kaum möglich ist, und der Rest (231) als Salvarsanikterus. Diese letzten Fälle wurden in der Hauptsache bei Patienten beobachtet, die wegen Lues kombiniert mit Hg. und Salvarsan behandelt worden waren. In 6 Fällen war nur Salvarsan und zwar Neosalvarsan gegeben

33 mal bei seronegativer primärer Syphilis
125 „ „ seropositiver primärer und sekundärer Syphilis
73 „ „ „ tertiärer Syphilis.

Beachtenswert ist der hohe Prozentsatz bei Syphilis III im Vergleich zu II. Beginn des Ikterus während der Kur, im unmittelbaren Anschluss an dieselbe und bis zu 2½ Mon. nachher. Auf Grund dieser Beobachtung zieht Arndt den Schluss, dass das Salvarsan hepatotoxisch wirkt und der Name Salvarsanikterus berechtigt ist.

Zimmern hält das Salvarsan für einen wesentlichen Faktor beim Zustandekommen des Ikterus, wenn auch zugegeben wird,

dass die Leber durch die Lues in eine gewisse Disposition zum Erkranken versetzt wird. Für die noch kompliziertere Frage des Zusammenhanges zwischen Spätikterus und Salvarsantherapie nimmt der Genannte an, dass eine gewisse Ueberempfindlichkeit der durch Salvarsan geschädigten Leber lange Zeit hindurch besteht, bis eine zufällig andere Noxe Ikterus auslöst. In Bezug auf Lues III gehen wir nicht fehl, bei Kranken in diesem Stadium öfters eine durch verschiedene Noxen geschädigte Leber anzunehmen, da kann nun relativ leicht die organotrope Wirkung (Klausner) des Salvarsans zur Geltung kommen. Besonders durch Versuche von Aladow ist festgestellt, dass die Leber ein Arsendepot anlegt, welches sehr lange hier bestehen bleibt (nach Spielmann u. Simon 6, nach Rouviere 8 Monate).

Mangelhafte Ernährung und die allgemein herabgesetzte Widerstandskraft sollen eine Rolle spielen. In dieser Richtung gehen auch die Ueberlegungen fast aller Autoren. Gemerich meint, dass die ausgehungerte Leber gegen Salvarsan zunehmend empfindlich geworden sei. Umber hat als das Substrat dieser Leberfunktionsschädigung durch Unterernährung ihren Glycogenmangel festgestellt. Pulvermacher hält auch neben der Schädigung der Leber durch Spirochaetentoxine und Abbauprodukte des Salvarsans die Ernährung — die Bruhns und Löwenberg betonen — für einen wichtigen Faktor.

Leberschädigungen sind schon häufig mit Salvarsan in Verbindung gebracht worden, schreibt Fischer, aber hier ist zunächst zu beachten, dass die akute Leberatrophie als rapide zum Tode verlaufende Folgen der Lues schon lange vor der Salvarsanaera bekannt war. Schon Lebert gibt an, dass unter 72 Fällen von akuter Leberatrophie 7 mal frische Syphilis vorlag. Lebert schreibt darüber: „Mit Unrecht hat man hier dem Merkur die Schuld der Zufälle zugeschrieben. Ich halte umsomehr an der Syphilis an und für sich und nicht an der Behandlung als möglichen ätiologischen Moment fest, als drei der beobachteten Kranken gar nicht mit Merkur behandelt worden waren und überhaupt keine eingreifenden Mittel gegen die Syphilis gebraucht hatten.“ Milian, der lange Zeit behauptet hat, dass das Salvarsan das Leberparenchym schädigt, schreibt: „J'ai contribué pour une grande part à établir l'ereur de l'iktère du 606, il est mon devoir de la dissiper. L'observation de trois années m'a en effet convencu,

que l'iktère du Salvarsan n'existe pas. La question de l'iktère est exactement superpossable à celles des neuro-recidives."

Die Untersuchungen von Herxheimer und W. Gerlach ergaben, dass die sicher auf Lues ohne Salvarsanbehandlung zu beziehenden Fälle mit akuter gelber Leberatrophie und die nach Salvarsan-Darreichung makroskopisch und mikroskopisch in jeder Beziehung übereinstimmen. Die Fälle sind einfach nicht zu unterscheiden. Es sind 6 Fälle, in denen zwei bezw. drei überhaupt nicht mit Salvarsan behandelt worden sind. Es wurde in mehreren Fällen, die zur Sektion kamen, ohne dass irgendwelche Vergiftungserscheinungen auf Salvarsan hinwiesen, in der Leber grosse Mengen Arsen gefunden. Hier war stets die Leber makroskopisch und mikroskopisch völlig unverändert, die Leberzellen nirgends affiziert, ja sogar eine Verfettung höheren Grades wurde vermisst.

Nach Wile's Ansicht ist demnach Salvarsan bei der Leberlues allgemein nicht am Platze, obwohl es in bestimmten geeigneten Fällen ausgezeichnete Resultate ergeben kann. Im Gegensatz zur sonst üblichen Syphilistherapie ist hier eine mehr konservative (Hg. Jod) die gegebene. Symptologie (Hypertrophie, Atrophie, Hepar lobatum), Therapie und Prognose hängen von dem Zeitpunkt ab, zu dem der Patient in Behandlung kommt. Milian und Revalier haben dagegen Salvarsan bei Leberlues mit Erfolg angewendet. Sie teilen den folgenden Fall mit:

Ein Kranker mit Lebercirrhose, dessen Infektion mit Syphilis 20 Jahre zurücklag und die damals mit vier Schmierkuren zu je 30 Tage (innerhalb des ersten Jahres) behandelt worden war, erkrankte 3 Monate nach einer, trotz negativer Wassermann-Reaktion, durchgeführten Hg.-Behandlung (8 Spritzen graues Oel) bei nunmehr positiver Wa.-Reaktion an Gelbsucht, die auf Salvarsan zurückging. — — Mehr wird über diesen Fall nicht berichtet, sodass sich kein klares Bild ergibt.

Wie Wile richtig bemerkt, hängen Prognose und Therapie von dem anatomischen Zustand der Lebercirrhose ab. Ob es sich bei diesem Fall um cirrhotische Leber mit vorherrschenden gummösen Tumoren, oder um reine interstitielle Hepatitis, oder um eine Uebergangsform von der ersten zur zweiten handelt, steht dahin. Daraus geht hervor, wie wichtig es ist, in welchem Stadium sich die Cirrhose der Leber befindet, welche klinischen Erscheinungen sie bietet und je nachdem ist auch die entsprechende Behandlung vorzunehmen.

Lebercirrhose ist eine Folge einer Frühsyphilisinfektion und pflegt durchschnittlich 18 Jahre (kürzeste Zeit 3 Jahre, längste

30 Jahre) nach der Ansteckung aufzutreten — wie auch oben schon erwähnt wurde — und bei Fällen, die gar nicht oder nur ungenügend behandelt worden sind. Sonst tritt Lebercirrhose sehr selten auf, so hat z. B. 1889 Fournier unter 3429 Fällen tertiärer Syphilis nur 9 Fälle tertiärer Lebersyphilis auffinden können. Die Möglichkeit einer Wirkung durch Kombination von Infektion und Intoxikation ist durch Opie erbracht worden, und es ist nicht ausgeschlossen, dass auch andere chronische Infektionen bezw. Intoxikationen in Betracht kommen. Sie kommt sehr oft mit Alkoholismus kombiniert vor, wie überhaupt alle diese Schädigungen begünstigend auf die Krankheit wirken. Von einer Reihe Autoren ist die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Laennek'sche Lebercirrhose angenommen, von anderen geleugnet worden Die Feststellung von L. J. Owen, dass unter 19 Fällen (in der Mehrzahl Männer) mit Laennek'scher Lebercirrhose 40% Syphilis hatten, glaubt der Verfasser in dem Sinne verwerten zu können, dass man der Syphilis ätiologisch eine Rolle bei dem Zustandekommen dieser Leberveränderungen zuweist.

Der anatomische Prozess der luetischen Cirrhose verläuft langsam, schleichend, bis sich die klinischen Erscheinungen bemerkbar machen und zwei Hauptformen sind zu unterscheiden: die Gummata der Leber und eine umschriebene — fibröse Hepatitis, und die am häufigsten vorkommenden, aus beiden kombinierten Mischformen. Die gummöse Form tritt miliar oder von verschiedener Grösse (hirsekorn- bis wallnussgrosse Gummen) auf, die verschieden verstreut sind, in verschiedenen Zeitabständen auftreten und sich in verschiedenem Stadium der Nekrose bezw. Vernarbung befinden. Sie haben ausserordentliche Neigung zur schwieligen Vernarbung. Am Rande der Gummen bilden sich dabei Kapseln, von diesen ausstrahlend oft Bindegewebszüge in die Umgebung, und so entstehen die charakteristischen strahligen Narben, während in der Mitte Nekrose auftritt. Die umschriebene Form, die fibröse Hepatitis, ruft auch hochgradige Veränderungen mit starken Einziehungen hervor, was durch die Vernarbung der Gummen geschieht. Die erheblichen Einziehungen der Oberfläche der Leber, in Gestalt tiefer Furchen — besonders am Rande und mit Vorliebe am unteren — sowie in der Umgebung des Ligamentum suspensorium verursachen die mehr oder weniger gelappte Form der Leber (Hepar lobatum), besonders deutlich an

den Randpartien. Auch die Syphilis der Lebergefässe ist bei der Cirrhose von Bedeutung.

Die Lebercirrhose bietet ein verschiedenartiges klinisches Bild. Ascites kommt meist schon bei atrophischer Cirrhose hinzu, mit Ikterus oder ohne, manchmal, doch selten, sogar diese beiden Erscheinungen kombiniert. Es sei ein Beispiel aus einer „Analytischen Studie an 117 Fällen von Lebercirrhose" von A. H. Nissen angeführt:

Von 117 Fällen mit Lebercirrhose, die zur Obduktion kamen, zeigten 10 Fälle luetische Lebercirrhose. In drei von diesen luetischen Fällen wurde Alkoholanamnese erhoben, Gelbsucht trat in 4, Ascites in 6 Fällen auf, in keinem Falle Ascites und Ikterus, Haematemesis nur einmal.

Entsprechend dem Stadium, in welchem die Cirrhose sich befindet, soll man, wie bereits bemerkt, auch die antiluetischen Mittel und Dosierungen anwenden. Die Hg.-Behandlung mit kleinen Dosen und öfter wiederholt, soll gute Resultate gezeigt haben. In Fällen mit Ascites kommt ausserdem auch die diuretische Wirkung in Betracht.

Die meisten Autoren halten die konservative-antiluetische Behandlung bei der Lebercirrhose (Hg., Jod) für die gegebene. Auch eine Kombination von Hg. und Wismutcarbonat ist angewendet worden, und zwar mit guten Resultaten. Das Salvarsan wirkt besser und bringt den Prozess schneller zum Stillstand bezw. zur Heilung, aber die Patienten laufen Gefahr, durch überschnelle und übermässige Vernarbung — was Wile eine paradoxe Wirkung des Salvarsans nennt, da gleich nach der auftretenden Besserung eine Verschlimmerung infolge der fibrösen Atropie folgt — zu Grunde zu gehen. Eine zweite Gefahr ist die hepatotoxische Wirkung des Salvarsans, wie auch Wile meint.

Der Fall der hiesigen Klinik, bei dem Salvarsan in Verbindung mit Quecksilber angewandt wurde, ergab ein sehr gutes Resultat.

In einem Punkte sind alle Autoren einig, nämlich, dass man bei der Quecksilber-Jod und Salvarsan-Behandlung mit der Dosierung sehr vorsichtig zu Werke gehen soll, denn die Überlegungen der Autoren gehen davon aus, dass die Leber verschiedenen Noxen vor der Erkrankung und während der Erkrankung ausgesetzt ist, dass sie zunehmend empfindlich geworden sei und dass relativ leicht die organotrope Wirkung derantiluetischen Mittel zur Geltung komme.

Die Untersuchungen von Arnold Kirsch und Jakob Freundlich beschränken sich auf Urobilinuntersuchung bei Störung der Leberfunktion bezw. Chromogen, wie das Hildebrand gezeigt hat und worauf auch schon seinerzeit Laberger durch das Vorkommen von Urobilinurie bei unbehandelter Lues hingewiesen hat. Zum Nachweis des Urobilins bedienten sich die Autoren der Zinkaceton-Methode.

Tabelle I. 102 Fälle.

	Gesamtzahl	Alter	Wa.-R. posit.	Wa.-R. negativ	Urobilin	Anmerkung.
Lues I.	26	11—44	10	16	3[1])=11,5%	[1]) Davon bei zwei posit. Wa.-R.
Lues II.	50	17—50	50	—	31=62%	
Lues III.	9	25—47	9	—	8=88,8%	
Lues latent	12	24—50	10	2[2])	9=75%	[2]) Unzweifelhafte luetische Infektion, bereits mehrere Kuren durchgemacht.
Lues hered.	5	14—22	5	1	2=40%	

Tabelle I zeigt das Auftreten von Urobilin bei den verschiedenen Stadien der Syphilis, im II. und III. Stadium in höheren Prozenten.

Tabelle II.

	Gesamtzahl	Urobilinurie vor Salvarsan	Urobilinurie nach Salvarsan	Keine Urobilinurie	Anmerkungen
Lues I.	26	3	12[1])	14	[1]) Jene Pat., die vor d. Injektion Urobilinurie hatten, wiesen nach d. Injektion starke erhöhte Urobilinreaktion auf.
Lues II.	50	31	38[1])	12	
Lues III.	9	8	8	1[2])	[2]) Pat. hatte Gummen cutaneum fronti.
Lues latent	12	8	9	3	
Lues hered.	5	2	4	1[3])	[3]) Patient hatte kein luetisches Symptom, nur positive Wa.-Reaktion.

Aus den vorstehenden Zahlen lässt sich ohne weiteres feststellen, dass im Anschluss an Salvarsanbehandlung (verabfolgt wurde intravenös Neosalvarsan in Dosen von 0,10—0,45) Urobilin im Harn auftreten kann, dort, wo es vorher nicht vorhanden war, evtl. dass Urobilinurie in verstärktem Masse in Erscheinung tritt. — Eine Kontraindikation bezüglich der Durchführung der antiluetischen Kur in Fällen mit Ikterus besteht nicht. Bei Fällen mit Kachexie ist die Kur auch am Platze, weil die Leberlues ohne antiluetische Behandlung zur Kachexie zu führen vermag, sofern man guten Grund zur Annahme einer Leberlues zu haben glaubt.

Dass man die Kur auch mit einer diätetischen Behandlung verbinden kann, wie es bei Laennek'scher Lebercirrhose üblich ist, versteht sich von selbst. Die syphilitische Lebercirrhose ist in jedem Stadium heilbar, wenigstens im Sinne der funktionellen Wiederherstellung erkrankter, aber noch nicht zerstörter Leberteile, allerdings ohne Restitution des vernarbten Gewebes; denn was einmal zerstört ist, ist nicht mehr zu reparieren. Deshalb wird in schweren Fällen trotz der „Heilung" die Funktion des pfortalen Kreislaufs überdies häufig geschädigt bleiben und Ascites und Meteorismus mit allen ihren deletären Folgen nicht verhindert werden können. Vollends sind Fälle von luetischer Cirrhose, in denen grobe Bauchhöhlenwassersucht längerer Dauer bereits eingetreten ist, nur äusserst selten der Heilung fähig.

Deshalb verdient ein solcher geheilter Fall der Rostocker Med. Klinik wohl der Mitteilung.

Krankengeschichte.

August S. geboren am 17. 2. 1884, von Beruf Seeman. Krankenhausaufnahme am 29. I. 25.

Familenanamnese: o. B., insbesondere keine Lues der Eltern. Patient selbst wurde als Kind wegen Halsdrüsen operiert, war angeblich von klein an links schwerhörig. Mit 20 Jahren war er geschlechtskrank, wurde damals angeblich mit Salvarsan (?) behandelt. 1912 machte er eine antiluetische Kur durch, über deren Art und Dauer keine genaueren Daten zu erfahren sind. Ebenso 1922. Im September 24 bemerkte Patient, dass seine Füsse angeschwollen und der Leib auffallend dick wurde. Er konnte seinen Beruf als Seemann nicht mehr ausüben. Patient begab sich in ärztliche Behandlung, bekam 10 Spritzen Milanol und 5 Spritzen zu je 0,45 gr. Neosalvarsan. Die Wa.-Reaktion zu Beginn der Behandlung + + + +. Durch diese Kur besserten sich die Beschwerden. Anfang Dezember trat erneut Schwellung des Leibes und der Beine auf. Es wurde ärztlicherseits Ascites festgestellt, die Wa.-Reaktion war + +. Erneute antiluetische Kur, 5 Spritzen Milanol, 2 Spritzen zu je 0,45 gr. Neosalvarsan. Der Leib wurde doch immer stärker und Patient immer hinfälliger. Daher am 29. I. 25 Aufnahme in der Klinik.

Befund: Mittelgrosser Mann in reduziertem Ernährungszustand, leidlich kräftiger Knochenbau, schlaffe Muskulatur, Hautfarbe schmutzig graugelblich, sichtbare Schleimhäute mässig durchblutet. Pupillen: Mittelweit, gleichgross, rund, gute Reaktionsfähigkeit bei Lichteinfall und Konvergenzprüfung. Zunge: Feucht, nicht belegt. Rachenorgane: o. B. Thorax: Mässig breit, gewölbt. Dehnt sich bei Atmung wenig, aber gleichmässig aus. Lunge: Untere Grenze 9. B. V. D. wenig verschieblich, vordere Grenze 5. Coste. Auskultation und Perkussion: überall voller Klopfschall und reines Vesiculäratmen, das über den unteren Partien etwas abgeschwächt ist. Cor: Nach links verbreiterte Dämpfung (Spitzenstoss 1½ Querfinger 1. ausserhalb Mm. Linie). Töne: etwas klappend, keine deutlichen Nebengeräusche. Aktion: 90. Abdomen: Leib sehr stark aufgetrieben. Hochgradiger Ascites. Auf der Bauchhaut einige exstatische Venen. Leber, Milz nicht palpabel wegen des starken Ascites. Leberdämpfung erscheint nicht vergrössert. Leibesumfang: 88 cm. Extremitäten: Starke Oedeme beider Beine. Genitale: auch das Skrotum ist leicht ödematös.

Nervensystem: Physiologische Reflexe normal auslösbar. Keine pathologischen Reflexe, keine Sensibilitätsstörung.

Urin: Dunkel-gelbbraun, reichlich Ziegelmehlsediment. Spez. Gewicht: 1032. Reaktion sauer. Alb.: —, Sacch.: —, Urobilin: + +, Urobilinogen: + +, Bilirubin: +. Diazo: — Sed.: o. B.

Blutstatus: Hgl. 99.3; Erythrocyten: 3,9 M. Leukocyten: 4380; Polinukl.: 64 %; stabk.: 6 %; Lymphocyten: 16 %; Eos.: 2 %, Mononukl.: 11 %; Mastz.: 1 %. Wa-R. im Blut: pos.

Diagnose: Lues hepatis (cirrhotische Form). Bauchpunktion: Es fliessen 6,500 ccm klare, seröse Flüssigkeit ab. Spez. Gew.: 1008.

Rivalta: –, Alb.: 1,5%. Im Sediment finden sich spärliche Lymphocyten. Nach der Punktion ist die Leber mit hartem höckerigen Rand, am dritten Bogen deutlich fühlbar. Die Milz erscheint auch jetzt nicht vergrössert. Es wird eine Digitalis- und kombinierte Hg-Salvarsankur eingeleitet und zwar wurde 0,3 Neosalvarsan intravenös und 2 ccm Novasurol intramusculär gegeben. Dadurch trat wohl am Tage der Novasurolinjektion eine erhöhte Urinausscheidung auf, trotzdem sammelte sich allmählich wieder Ascites an, sodass am 14. 2. 25 eine erneute Bauchpunktion vorgenommen werden musste. Es wurden 7.000 ccm abgelassen, die dasselbe Verhalten wie der anfangs abgelassene Ascites zeigten. Hiernach stieg anfangs der Ascites noch wieder an. Eine erneute Punktion war nicht notwendig. Nachdem Patient im ganzen 1,2 gr. Neosalvarsan und 8 ccm Novasurol bekommen hatte, nahm der Ascites allmählich ab, damit zugleich stellte sich auch eine Bessserung des subjektiven Befindens ein. Die Urobilin- und Urobilinogenurie blieben während der ganzen Beobachtungszeit bestehen. Patient bekam im ganzen 4.2 gr. Neosalvarsan und 28 ccm Novasurol.

16. 4. 25. Abgangsbefund: Der Leib ist noch wenig aufgetrieben, aber unter Thoraxniveau. Leibesumfang: 80 cm Ascites ist nicht mehr nachweisbar. Das Aussehen ist noch leicht schmutzig gelb. Die Leber ist nicht mehr zu palpieren. Im Urin fand sich Urobilin, Urobilinogen, kein Bilirubin. Das Körpergewicht ist von 142 auf 114 Pfund gesunken. Wir hatten noch Gelegenheit, den Patienten am 26. Mai wieder zu untersuchen. Die Arbeit hatte der Patient noch nicht wieder aufgenommen. Fühlte aber sonst keine Beschwerden. Am Abend sind die Beine meist wenig geschwollen. Sein Aussehen ist viel besser, der Leibesumfang beträgt 78 cm in Nabelhöhe. Die Leber ist jetzt deutlich verkleinert. Ascites ist nicht nachweisbar. Im Urin findet sich noch spärlich Urobilin und Urobilinogen.

Einer differentialdiagnostischer Besprechung bedurfte der Fall nicht.

Epikrise: Ein 44jähriger Seemann erkrankt 24 Jahre post infektionem unter der Erscheinung einer Lebercirrhose, luetischer Genese. Die eingeleitete kombinierte Novasurol-Neosalvarsan-Behandlung führt, wenn nicht zur Heilung, so doch zu einer ausserordentlichen Besserung des Zustandes, die dem Patienten ermöglicht, an die Uebernahme einer leichten Arbeit zu denken.

Wir möchten diesen Fall mitteilen, weil er im Gegensatz zu der weitverbreiteten Anschauung, dass Salvarsan bei luetischen Leberaffektionen kontraindiziert wäre, ausserordentlich prägnant die günstige Wirkung von Neosalvarsan-Novasurol zum Ausdruck bringt. Die Kombination von Novasurol mit Salvarsan empfiehlt sich naturgemäss besonders wegen der elektisch diuretischen Wirkung des ersteren.

Literaturverzeichnis.

Arndt: Med. Klinik 1922, Nr. 8/9.

Bering: Deutsche med. Wochenschrift, 1920, Nr. 20.

Buschke, A. und Langer: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 48, Nr. 35, 1922.

Chaufard, A., Brodin, P. et J. Debray: Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten 7, 226.

Cordier V., et Durand, P.: Zentr. Bl. f. Haut- u. Geschl. Kr. 8, S. 149.

Fischer: Deutsche med. Wochenschr. 1925, Nr. 32.

Heinrichsdorff, Paul: Berl. klin. Wochenschr., Jg. 50, Nr. 94, 1913.

Derselbe: Virchow's Sammlg. f. pathol. Anatomie u. Physiol., Bd. 290, H. 3, 1923.

Herxheimer und W. Gerlach: Beitrag z. anat. u. allg. Pathol., Bd. 68, H. 1, 1921.

Jacobsohn u. Sklarz: Med. Klinik 1921, 22.

Kirsch, Arnold und Freundlich, Jakob: Arch. f. Derm. u. Syph. Orig. Bd. 136, H. 1, 1921.

Milian et Rivalier: Zentr. Bl. f. Haut- u. Geschl. Krankh. 13, 473.

Müller, Inez: Klin. Wochenschr., Jg. 1, Nr. 17.

Owen, L. J.: Zentralbl. f. inn. Med. 21, S. 325.

Paillard, Henri: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl. Kr. 9, S. 54.

Sawodsky, J. W.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl. Kr. 7, 42.

Silbergleit u. Föckler: Zeitschr. f. klin. Med. 88, 1919.

Tallquist, T. W.: Zentralbl. d. inn. Med. 28, 505.

Wile, Udo J.: Zentralbl. f. Haut- u. Geschl. Kr. 7, S. 114.

Ich möchte nicht versäumen, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hans Curschmann, für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und gütige Anregung bei Ausführung dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Lalü Petkoff Karakoleff, bin am 26. März 1900 im Dorfe Kran, Bezirk Kasanlik (Bulgarien) geboren als Sohn des Landmanns Petkoff Karakoleff und bin, wie meine Eltern, griechisch-katholischer Religion (orthodox). Meine ersten Kinderjahre habe ich bei meinen Eltern in Kran verlebt, wo ich auch die Volksschule besucht habe. Dann kam ich auf das Progymnasium in der Stadt Kasanlik und nach Beendigung dieses auf das Realgymnasium der Stadt Stara-Zagora, das ich im Jahre 1919 mit dem Reifezeugnis und der Berechtigung, an Hochschulen zu studieren, verliess. Im Jahre 1920 kam ich mit Zustimmung meiner Eltern nach Innsbruck, um mich dem Studium der Medizin zu widmen nach 3 Semestern ging ich 4 Semester nach Rostock, wo ich auch das Physikum machte, dann studierte ich 1 Semester in Genf und 1 Semester in Wien und das letzte Semester wieder in Rostock.